Lane Medical Libra

1914

Untersuchungen über die Funktion des Pankreas bei Achylia gastrica.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

ALBERT BOSSLER

AUS RUPPERTENROD.

GIESSEN 1914.

Druckerei Christ & Herr.

Untersuchungen über die Funktion des Pankreas bei Achylia gastrica.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

ALBERT BOSSLER

AUS RUPPERTENROD.

GIESSEN 1914.

Druckerei Christ & Herr.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. Voit.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0271

Bezüglich unserer Kenntnis der Erregung der Pankreassekretion beim Menschen sind wir lediglich auf Analogieschlüsse angewiesen, die durch das Tierexperiment gewonnen wurden. Es sind zwar in der Literatur Fälle bekannt, wo man bei Pankreasfisteln die Pankreassekretion und ihre Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme studieren konnte. Jedoch konnte es sich hier nur um Feststellung gröberer Verhältnisse handeln. In die Feinheiten des Mechanismus der Bauchspeicheldrüsensekretion konnte man auf diesem Wege nicht eindringen.

Im Jahre 1900 zeigten Wertheimer und Popielski, daß die Einführung von Salzsäure in das Duodenum eines Hundes von Pankreassekretion gefolgt ist, und zwar wiesen sie nach, daß auch nach Durchschneidung beider Vagi, der nervi splanchnici und des Plexus solaris die Bauchspeicheldrüse noch normal arbeitete, wenn man Salzsäure in das Duodenum injizierte. Auf Grund ihrer Versuche nahmen die beiden Forscher an, daß es sich hier um einen lokalen Reiz handelt, der die Absonderung des Pankreas veranlaßt.

Diese Anschauung wurde 1906 durch zwei englische Autoren, Bayliss und Starling, ins Wanken gebracht. Bei dem Studium der Pankreassekretion gelangten sie bald zu der Überzeugung, daß es sich hier nicht um einen nervösen Reflex handeln könne. Bei einem Hund mit Pankreasfistel lösten sie eine Darmschlinge völlig von ihren nervösen Verbindungen mit dem übrigen Körper, sodaß die einzige Verbindung zwischen ihr und dem Körper nur noch

die zuführende Arterie und die wegführende Vene waren. In diese isolierte Darmschlinge injizierten sie Salzsäure. Es folgte sofort Absonderung von Pankreassaft und zwar ebenso stark, als ob der ganze nervöse Apparat unversehrt sei. Daraus zogen sie den Schluß, daß hier kein nervöser, sondern ein chemischer Reflex wirkt. Als Träger dieses chemischen Reflexes nahmen sie eine Substanz an, die sich unter dem Einfluß der injizierten Säure in der Schleimhaut der Darmschlinge bildet.

Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung konnten sie noch direkt beweisen: Sie entnahmen bei einem Hund den Darm und schabten die Schleimhaut des Duodenum und des oberen Dünndarmes etwa zwei Fuß breit ab, zerrieben sie in einem Mörser mit Sand unter Zusatz von 0,4% Salzsäure. Diese Mischung wurde gekocht und mit Kalihydrat neutralisiert. Das Ganze filtriert, und das Filtrat in eine Vene des Versuchstieres, eines Hundes, dem eine Kanüle in den Pankreasausführungsgang eingebunden war, eingespritzt. Bald nach der Injektion trat eine profuse Pankreasabsonderung auf.

Auf Grund dieser Versuche gelangten Bayliss und Starling zu folgender Anschauung über den Mechanismus der Bauchspeicheldrüsenabsonderung: Durch eine Säure, sei es beim Lebenden der saure Mageninhalt, sei es im Tierexperiment die direkt injizierte Säure, wird in den Darmzellen des Duodenum und des Dünndarmes ein Stoff gebildet, der in das Blut resorbiert, auf Blutwege zum Pankreas gelangt und es so zu seiner Tätigkeit anregt. Sie gaben dieser Substanz den Namen Sekretin. Bei ihren Versuchen erzielten sie immer die prompteste Wirkung, wenn sie das Extrakt aus möglichst hohem Dünndarm abschnitten, am besten aus dem Duodenum, verwandten.

Ist es gestattet, diese durch das Tierexperiment gewonnene Vorstellung über die Pankreassekretion auf den menschlichen Organismus zu übertragen, so muß man

annehmen, daß der sauer reagierende Chymus nach seinem Eintritt in das Duodenum, in dessen Schleimhaut das Sekretin freimacht, und dieses vermittels eines chemischen Reflexes den Abfluß des alkalisch reagierenden Pankreassaftes veranlaßt.

Nach den Darlegungen von Bayliss und Starling geht die Sekretinbildung solange vor sich, bis durch die Alkaleszenz des Pankreassaftes der aus dem Magen austretende Chymus neutralisiert wird.

Wenn wir nach diesen Versuchen von Bayliss und Starling annehmen, daß der Mechanismus der Pankreassekretion ausschließlich ein chemischer ist, muß man sich die Frage vorlegen: Wie verhält sich die Absonderung der Bauchspeicheldrüse bei Störungen der Magensekretion, wenn der aus dem Magen austretende Speisebrei nicht oder nur wenig sauer ist? Stepp und Schlagintweit haben diese Frage von verschiedenen Seiten in Angriff genommen. Ihre Fragestellung lautete: Ist der Mageninhalt von Patienten mit Achylia gastrica imstande, das Sekretin aus zerriebener Darmschleimhaut frei zu machen? Diese Frage mußte sich mit derselben Versuchsanordnung, wie sie Bayliss und Starling benutzt hatten, leicht entscheiden lassen. Man brauchte nur an Stelle der Salzsäure zur Herstellung der Schleimhautextrakte Mageninhalt von Patienten mit vollkommen fehlender, oder Patienten mit Salzsäuredefizit zu verwenden,

Dieses konnte dann durch intravenöse Injektion beim Pankreasfisteltier auf seine pankreaserregende Kraft geprüft werden. Da Bayliss und Starling nur immer mit Salzsäure, niemals aber mit Mageninhalt gearbeitet hatten, schien es zweckmäßig, auch stets Kontrollen mit Extrakten, die mit normalem Mageninhalt hergestellt waren, zu verwenden. Als weitere Kontrollen wurden fast stets Extrakte mit Brunnenwasser benutzt.

Die verwandten Magensäfte waren auf die gewöhnliche Weise durch Ausheberung dreiviertel Stunde nach Dar-

reichung eines Ewald-Boas'schen Probefrühstückes gewonnen. Sie wurden filtriert, ein Teil zur gewöhnlichen Untersuchung auf freie Salzsäure, Gesamtacidität event. Milchsäure usw. genommen; das übrige diente zum Versuch.

Die Ergebnisse der Experimente, deren Deutung mit Schwierigkeiten verknüpft ist, sprachen nun durchaus dagegen, daß achylischer Magensaft sehr energisch auf die Pankreaserregung zu wirken vermag. Freilich bindende Schlüsse ließen sich bei dieser Art der Versuchsanordnung nicht ziehen. Es bestand nämlich die Möglichkeit, daß achylischer Magensaft zwar in vitro nicht geeignet ist zur Extraktion von Sekretin, daß er hingegen unter den anderen Verhältnissen im Tierkörper selbst wirksam ist.

Stepp und Schlagintweit haben daher noch einen anderen Weg eingeschlagen. Bei einem Hund, bei dem nach Choledochusresektion eine Anastomose zwischen Gallenblase und einer Dünndarmschlinge hergestellt war, wurde eine Duodenalfistel nach Cohnheim und Klee gelegt. Durch eine solche Versuchsanordnung läßt sich sehr gut die Pankreassekretion, die auf Einbringung irgend welcher Agenzien in den absteigenden Duodenalschenkel erfolgt, studieren. Stepp und Schlagintweit experimentierten nun an einem solchen Hund in der Weise, daß sie Mageninhalt, der von Patienten mit Magenerkrankung durch Ausheberung nach Probefrühstück gewonnen war, in das Duodenum einspritzten, und die Menge des darauf abgesonderten Pankreassaftes maßen. Dabei stellte sich heraus, daß achylische Magensäfte nur ganz geringfügige Pankreassekretion im Gefolge hatten.

Wie sollte man sich nun den Mechanismus der Pankreassekretion bei solchen Magenkranken vorstellen? Konnte man annehmen, daß sie schwer darnieder liegt?

Unsere bisherigen Anschauungen stehen mit einer solchen Vorstellung nicht im Einklang. Nach v. Noorden,

Strauß u. a. leidet die Spaltung und Resorption der Nahrung selbst in Fällen von dauernder Achylia gastrica, also bei völligem Ausfall der Pepsinverdauung, keine Not. Man müßte hier also annehmen, daß, da für die Spaltung des genuinen Eiweißes im Magendarmkanal nur das Pepsin in Frage kommt — das Erepsin spaltet von den genuinen Eiweißkörpern nur das Kasein — beim Ausfall der Magenverdauung die Pankreasdrüse zum mindesten normal funktioniert, wenn man nicht eine verstärkte vikariierende Pankreassekretion annehmen sollte.

Haben wir nun wirklich Anhaltspunkte für ein normales Funktionieren der Bauchspeicheldrüse bei fehlender Salzsäureproduktion im Magen?

Die eben angeführten Experimente von Stepp und Schlagintweit sprechen dafür, daß die Erregung der Pankreassekretion auf chemischem Wege nicht so vor sich geht wie in der Norm. Aber klinische Erfahrungen haben wenigstens für gewisse Fälle eine Unterfunktion des Pankreas bei darnieder liegender Magensekretion gezeigt. Schon früher hatten Adolf Schmidt und neuerdings Groß in gewissen Fällen von Achylia gastrica schwere Störungen auftreten sehen, und die Analyse hatte das Fehlen des Trypsins im Darm ergeben. Man sprach hier von einer Achylia pankreatica und setzte sie in Analogie zur Achylia gastrica.

Bei diesen sich widersprechenden Angaben schien es von Interesse, bei einer größeren Anzahl von Magenkranken, bei denen keine oder nur wenig Salzsäure sezerniert wurde, systematisch nach dem Trypsin zu suchen und so ein Urteil über die Funktion des Pankreas zu gewinnen. Auf Veranlassung von Herrn Dr. Stepp habe ich mich an die Bearbeitung dieser Frage gemacht und bei einer größeren Anzahl von Fällen direkt nach dem Pankreasferment gefahndet.

Für den Nachweis des Trypsins im Stuhl sind verschiedene Methoden angegeben worden, uns schien die von

Schlecht mit Geloduratkapseln eine sehr einfache und brauchbare. Aus diesem Grunde benutzten wir zum Nachweis des Fermentes fast ausschließlich dieses Verfahren.

Schlecht benutzte die von Sahli angegebene Methode, indem er sie entsprechend modifizierte. Sahli bediente sich der Glutoidkapseln, die in Formaldehyddämpfen gehärtet sind und nicht durch das im Magensaft enthaltene Pepsin, sondern nur durch das Trypsin gelöst werden. Die Füllung der Kapseln bestand aus Salol oder Jodoform, das, sobald die Verdauung der Kapsel eintrat, durch die Jod- oder Salicylreaktion im Speichel beziehungsweise im Harn nachweisbar wurde. Die Nachteile dieses Verfahrens bestanden in der wechselnden Verweilungsdauer der Kapseln im Magen, sowie der Möglichkeit einer Lösung durch proteolytisches Leucocytenferment daselbst. Ferner ergab die Nachprüfung dieser Methode noch andere Fehlerquellen, die in einer allzu raschen Darmpassage und Störungen der Resorption und der Ausscheidung des Indikators bestanden.

Diesen Schwierigkeiten ging Schlecht dadurch aus dem Wege, daß er die ganze Pankreasfunktionsprobe „aus dem Körper in das Reagenzglas" verlegte und die Zusammensetzung der Kapseln nach Angabe von Rumpel änderte. Die von Schlecht benutzten Kapseln bestehen, geradeso wie die von Sahli, aus Gelatine, die in Formalindämpfen gehärtet ist, enthalten dagegen als Indikator pulverisierte Holzkohle, welche die zu untersuchende Substanz, sobald die Verdauung eintritt, diffus schwarz färbt.

Wir verließen uns jedoch bei unseren Versuchen nicht allein auf diese eine Methode, sondern wandten auch zur Kontrolle des Kapselverfahrens die sogenannte Kaseinmethode von Groß an. Die Technik dieses Verfahrens sei an dieser Stelle auch erwähnt. Sein Prinzip beruht darauf, daß das Kasein, sonst in Alkalien leicht löslich, bei Zusatz von Essigsäure leicht ausfällt, was sich durch eine milchige Trübung kenntlich macht. Da nun das Pankreas-

ferment das Kasein verdaut, und dessen Abbauprodukte durch Ausfällung nicht mehr sichtbar werden, so muß im Falle des Vorhandenseins von Trypsin die durch Zusatz von Essigsäure bedingte Trübung ausbleiben. Zum Zwecke dieser Pankreasfunktionsprüfung stellt man sich eine $^1/_2\,^0/_{00}$ige Kaseinlösung her. Die zur Untersuchung vorgesehenen Kotmengen werden mit der dreifachen Menge $1\,^0/_{00}$iger Sodalösung verrieben und dann filtriert. Am zweckmäßigsten nimmt man 100 ccm Kaseinlösung und setzt etwa 10 ccm dieses Kotfiltrates hinzu. Das Gemisch wird bei 38—40° im Brutschrank stehen gelassen. Um die Verdauung des Kaseins zu prüfen, entnimmt man in gewissen Zeitabschnitten Proben und setzt zu diesen einige Tropfen $1\,^0/_0$ige Essigsäure. Sobald die Trübung, d. h. der Ausfall des Kaseins, nicht mehr sichtbar wird, ist die Verdauung des Kaseins durch den Pankreassaft vollzogen. Hauptsächlich hat S. Koslowsky bei seinen Versuchen diese Methode benutzt und auch wir fanden immer bei ihrer Anwendung übereinstimmende Resultate mit dem Kapselverfahren.

Noch eine dritte Pankreasfunktionsprobe, das sogen. Plattenverfahren von Schlecht, sei an dieser Stelle, obwohl von uns nicht angewandt, wegen seiner Wichtigkeit angeführt. Müller und Schlecht gossen Blutserumplatten und beschickten die einzelnen Felder dieser Platten mit Faecesmassen in Tropfenform. Allerdings benutzten sie höhere Temperaturen, als beim Kapsel- und Kaseinverfahren angewandt zu werden pflegen, bis 50 und 60°. War Pankreasferment in den Faeces vorhanden, dann trat an den betreffenden Stellen des Blutserums eine Verdauung ein, d. h. es bildeten sich Dellen. Diese Verdauung des Serums wird durch das proteolytische Ferment, das Trypsin, bedingt.

Wir gingen bei unseren Untersuchungen folgendermaßen vor: Zunächst wurde bei allen Patienten, in deren

Stühle nach dem Pankreasferment gesucht werden sollte, der Säuregehalt des durch Probefrühstück gewonnenen Mageninhaltes festgestellt, ferner der Rückstand gemessen und unter dem Mikroskop nach Opplerbazillen, Sarzinen usw. gefahndet. Auch die Milchsäureprobe mit Eisenchlorid wurde niemals unterlassen. Nachdem wir auf diese Weise eine Subacidität oder Anacidität festgestellt hatten, wurde der Patient meistenteils schon einen Tag später zum Versuch vorbereitet.

Am Abend vorher blieb er nüchtern, d. h. er bekam keine Abendmahlzeit. Dagegen bekam er einen Einlauf oder irgend ein Abführmittel, Brustpulver oder eine Glycerinspritze zur gründlichen Reinigung des Darmes. Am nächsten Morgen nahm der Patient eine Probemahlzeit, bestehend aus 150 gr Beefsteak und zwei Brötchen, also zum größten Teil Eiweißmahlzeit. Dem Essen wurde jedesmal eine kleine Portion Karmin zugesetzt, um ganz sicher zu gehen, daß der abgesetzte Stuhl von der betreffenden Mahlzeit stammte. Eine halbe Stunde später erhielt der Patient wiederum, diesmal aber stärker wirkende Abführmittel, gewöhnlich 0,5 gr Kalomel, dazu 0,2 oder 0,3 gr Phenolphthalein. In den weitaus meisten Fällen wurde dann ein dünnflüssiger Stuhl gewonnen, der nach Angabe von Frank und Schittenhelm am besten verwendbar ist, weil der rasch durch den Darm getriebene Stuhl keine Veränderungen bezüglich seines Trypsingehaltes in den unteren Dickdarmabschnitten erfährt, und dieses Ferment, falls es überhaupt vorhanden war, durch die oben erwähnten Methoden nachgewiesen werden konnte. Brauchbar waren nur solche Stühle, die eine alkalische Reaktion gaben. Man mußte im anderen Falle neutral oder sauer reagierende Stühle durch Zusatz von Soda alkalisieren. Dies kam jedoch nur zwei- oder dreimal bei unseren Versuchen zur Anwendung.

Nach anderen Autoren wurden nach diesen Vorbereitungen die Stühle gewöhnlich nach 2 bis 3 Stunden

entleert. Wir dagegen hatten längere Zeiten zu verzeichnen, obwohl wir in manchen Fällen viel größere Dosen von Kalomel oder Purgen gaben. Viele Stühle wurden erst nach drei bis vier Stunden, viele sogar noch später entleert.

Der auf diese Weise gewonnene Stuhl wurde dann nochmals in einem Porzellantiegel zu gleichmäßiger Konsistenz verrieben.

Es kam uns bei unseren Versuchen nicht allein darauf an, eine qualitative Trypsinbestimmung zu machen, sondern auch zugleich eine quantitative. Wir wollten nicht nur prüfen, ob Trypsin überhaupt im Stuhl ist, sondern auch, ob es noch in kleinen Mengen auf die Geloduratkapseln verdauend einwirkt. Zu diesem Zwecke legten wir Verdünnungen an. Nach dem Beispiel von Schlecht benutzten wir hierzu 10 %iges Glycerinwasser, und zwar wurden die Verdünnungen durchschnittlich in folgenden Stärken genommen: 1:5, 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200. In manchen Fällen sogar legten wir noch höhere Lösungen an. Dabei stellte sich heraus, daß die höheren Verdünnungen in ziemlich gleichen Zeiten, ohne daß wesentliche Unterschiede zur Beobachtung kamen, die Kapseln verdauten. Zur Kontrolle nahmen wir eine Probe unverdünnten Stuhles von 10 ccm, wie überhaupt von allen Lösungen 10 ccm entnommen wurden, und stellten sie in den Brutschrank.

Um stärkere Fäulnisprozesse hintanzuhalten, wurden einige Thymolkristalle beigegeben.

Sämtliche Proben wurden in Gläschen mit festschließendem, eingeschliffenem Deckel angestellt. Nach 2 Stunden hatte gewöhnlich die Verdauung der Kapsel im unverdünnten Stuhl begonnen, was sich durch Schwarzfärbung der Flüssigkeit kund tat. Schlecht gibt allerdings eine kürzere Zeit für die Verdauung bei normalem Trypsingehalt an und zwar etwa eine Stunde. Uns jedoch kam dies in keinem Falle zu Gesicht, selbst nicht bei Patienten mit absolut normalen Säureverhältnissen des

Magens. Bei allen unseren Untersuchungen vollzog sich die früheste Lösung der Kapseln in 1½ 2 Stunden. Niemals aber dauerte die Auflösung in den einzelnen Verdünnungen länger als 24 Stunden, selbst bei den schwersten Achyliefällen nicht.

Von unseren zahlreichen Versuchen seien im folgenden einige angeführt:

I. Patient R., 28 Jahre alt.

Diagnose: Achylia gastrica.

Vater starb an Pneumonie; er selbst hat als Kind Masern und Scharlach gehabt. Sommer 1912 Beginn seiner jetzigen Erkrankung. Anfangs nur Aufstoßen, später Erbrechen nach der Mahlzeit. Das Erbrochene soll völlig unverdaut gewesen sein. Stuhl war immer normal, nur einmal traten 3 bis 4 stark diarrhöeische Entleerungen auf, für die Patient selbst keinen Grund angeben konnte. Kurz darauf stellte sich hartnäckige Obstipation ein mit Schmerzen im Leib. Wegen dieser häufig auftretenden Magenschmerzen, die ihn schließlich an der Arbeit hinderten, sucht Patient die Klinik auf.

Bei der Aufnahme des Status praesens ergeben sich keine Besonderheiten. Abdomen ist nicht druckempfindlich, keine Resistenzen zu fühlen.

Probefrühstück: Rückstand 200, schlecht verdaut, reagiert alkalisch, keine Oppler-bazillen oder Sarzine, das Salzsäuredefizit beträgt 21. Milchsäure und Blutprobe negativ.

Pankreasfunktionsprobe: nach 12 Stunden Entleerung eines dünnflüssigen, alkalisch reagierenden Stuhles. Verdünnungen: 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200; der nicht verdünnte Stuhl ist nach 2 Stunden gelöst, während die Verdünnungen alle nach 14 Stunden die Kapseln gelöst hatten, ohne daß auffallender Unterschied in der Lösungsdauer der höheren Verdünnungen bemerkt wurde.

II. Patient Z., 64 Jahre alt.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose und Achylia gastrica.

Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Mit 36 Jahren Rheumatismus im rechten Bein, nach einem Jahr traten Herzbeschwerden auf, hauptsächlich bei körperlichen Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot, ebenso bei psychischen Aufregungen. Seinen Beruf als Schäfer gab er wegen häufig auftretenden Beschwerden auf.

Status praesens: schlechter Ernährungszustand. Haut gelblich-wächsern. Lunge: links hinten unten feuchtes Rasseln. Herz: nach links und rechts verbreitert, an der Spitze an Stelle des ersten Tones ein lautes, brummendes Geräusch, ebenso über der Aorta. Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Blutbefund: rote Blk. 2 180 000, weiße Blk. 9800. Haemogl. 95%.

Probefrühstück: Rückstand 15, gut verdaut. Salzsäuredefizit 20. Milchsäure und Blutprobe im ausgeleerten Mageninhalt negativ.

Pankreasfunktionsprüfung: Entleerung eines dünnflüssigen, alkalisch reagierenden Stuhles nach 3 Stunden. Folgende Verdünnungen wurden angelegt: 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:300; in der unverdünnten Stuhlprobe war die Kapsel nach 3 Stunden gelöst, in den Lösungen 20, 50, 100 trat die Schwarzfärbung nach 14 Stunden ein, während 200 und 300 einige Stunden später erst verdaut hatten.

In diesem Falle war also eine Verzögerung in der Verdauung der Kapsel der höheren Verdünnungen bemerkbar, was auf eine verminderte Verdauungskraft dieser Lösungen schließen läßt.

Zehn Tage später wurde nochmals bei diesem Patienten dieselbe Probe unter den gleichen Bedingungen angestellt und diesmal waren nach 7 Stunden schon alle Kapseln gelöst.

III. Patient K., 16 Jahre alt.

Diagnose: Achylia gastrica.

Einige Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik hat er Masern gehabt. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren Druckgefühl im Unterleib, sonst keine subjektiven Symptome. Stuhl war immer regelmäßig und normal geformt. Fünf Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik heftige Schmerzen im Leib, sodaß er sich in ärztliche Behandlung begab und dann, da keine Besserung eintrat, das Krankenhaus aufsuchte.

Patient von grazilem Körperbau. Die Untersuchung der inneren Organe ist ohne Befund, ebenfalls das Abdomen.

Probefrühstück hat einen Rückstand von 140 ccm, nur mäßig verdaut. Salzsäuredefizit 11. Milchsäure und Blutprobe der Speisereste negativ.

Pankreasfunktionsprüfung: $2^{1}/_{2}$ Stunden nach Einnahme der Probemahlzeit wird ein dünnflüssiger, alkalisch reagierender Stuhl entleert, der nach bekannter Präparation zu Verdünnungen: 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:300 in den Brutschrank gebracht wird. Die Kapsel in der unverdünnten Stuhlprobe war nach 4 Stunden verdaut, die übrigen Proben waren etwa zu gleicher Zeit nach 22 Stunden positiv.

IV. Patient G., 50 Jahre alt.

Diagnose: Verdacht auf Ca. ventriculi.

Als Kind hatte er Lungenentzündung. Vor 3 Jahren einige Tage Blut im Stuhl. 2 Jahre später dieselbe Erscheinung, wieder einige Tage dauernd. Wenige Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik war wieder Blut im Stuhl und im Erbrochenen. Patient hatte keine Schmerzen, fühlt sich aber sehr elend.

Körperbefund ergibt nichts Pathologisches. Die inneren Organe erweisen sich vollkommen normal, im Abdomen kein fühlbarer Tumor und keine Druckempfindlichkeit. Röntgendurchleuchtung: Magen lang ausgezogen und er-

weitert. Blutprobe des Stuhles negativ. Probefrühstück hat einen Rückstand von 140, ist relativ gut verdaut. Salzsäuredefizit beträgt 6. Milchsäure ist schwach positiv, keine Opplerbazillen, keine Sarzine.

Pankreasfunktionsprüfung: der von der Probemahlzeit gewonnene Stuhl ist dünnflüssig und gibt alkalische Reaktion; die Verdünnungen werden in folgender Stärke angelegt: 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:300. Die Kapsel im unverdünnten Stuhl ist nach 2 Stunden verdaut, während die anderen Lösungen auch wiederum mit wenig Zeitunterschied uach 14 Stunden gelöst waren.

V. Patient W., 46 Jahre alt.

Diagnose: Achylia gastrica.

Mit 20 Jahren hatte er zum erstenmal Magenschmerzen, dabei Erbrechen nach dem Essen. Diese Beschwerden traten in größeren, jahrelang dauernden Intervallen auf. Frühjahr 1913 verstärktes Auftreten der Beschwerden, beim Erbrechen große Mengen geronnenen Blutes (?) im Stuhl soll kein Blut bemerkt worden sein.

Die Untersuchung der inneren Organe und des Abdomens ergibt durchaus normalen Befund. Probefrühstück: Rückstand 80 ccm, ist mäßig verdaut. Salzsäuredefizit 6. Kein Blut im Stuhl nachzuweisen, auch nach mehrmaliger Kontrolle nicht. Röntgenbild des Magens nach Baryummahlzeit: unterer Rand der großen Kurvatur zweifingerbreit unter dem Nabel, keine Veränderung der Magenwandung. Therapie: Salzsäure, darauf nach einer Woche Besserung der Beschwerden.

Pankreasfunktionsprüfung: Probemahlzeit liefert nach $4\frac{1}{2}$ Stunden einen dünnen, alkalisch reagierenden Stuhl. Verdünnungen: 1:5, 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, und eine unverdünnte Probe, die letztere ist nach 4 Stunden gelöst, die Lösungen dagegen erst mit wenig Zeitunterschied nach 15 Stunden.

VI. Patient J., 45 Jahre alt.

Diagnose: Anacidität des Magens.

Patient, der sonst nie krank gewesen sein will, erkrankte im Februar 1913 an Diarrhöen, die drei Tage lang anhielten, im Juni traten heftige Leibschmerzen auf, die von einigen Tagen anhaltendem Erbrechen begleitet waren, manchen Tag war er vollkommen beschwerdefrei.

Der physikalische Befund der inneren Organe ist durchaus normal, Herz und Lunge sind gesund. Das Abdomen ist nicht druckempfindlich, es lassen sich auch keine Resistenzen durchfühlen.

Probefrühstück hat einen Rückstand von 60 ccm, der schlecht verdaut ist. Das Salzsäuredefizit beträgt 14. Milchsäure- und Blutprobe ist negativ. Oppler-bazillen und Sarzine finden sich nicht.

Pankreasfunktionsprobe: der entleerte Stuhl ist von dünnflüssiger Konsistenz und reagiert schwach alkalisch. In den Verdünnungen, die in der oben angeführten Stärke angelegt wurden, ist die Trypsinwirkung nach 24 Stunden sichtbar, die Kontrollprobe mit normalem Trypsingehalt war nach 4 Stunden positiv.

VII. Patient U., 16 Jahre alt.

Diagnose: Achylia gastrica und Coecum mobile.

Als Kind hat er Scharlach g habt. Mitte August 1913 acht Tage lang Durchfälle. Ende desselben Monats mehrere Tage anhaltende Schmerzen in der Nabelgegend, dabei Erbrechen nach dem Essen. Patient muß deshalb seine Arbeit einstellen. Nach zweimonatlicher Besserung dieselben Beschwerden mit Atemnot.

Sehr grazil gebauter Patient, Herz und Lunge usw. gesund. In der rechten Unterbauchgegend schwappende Resistenz fühlbar (Coecum).

Probefrühstück: Rückstand 100 ccm, mäßig verdaut. Salzsäuredefizit 14. Milchsäure negativ. Keine Oppler und Sarzine. Während seines Aufenthaltes in der Klinik drei Tage lang Erbrechen nach dem Essen.

Pankreasfunktionsprobe: erst nach 8 Stunden wurde der Stuhl der Probemahlzeit entleert. Die in der üblichen Konzentration angelegten Verdünnungen zeigen alle nach 14 Stunden die Wirkung des Trypsins auf die Kapseln. Die unverdünnte Probe war nach 2 Stunden gelöst.

Überblicken wir die hier angeführten Versuche, in denen es sich fast ausschließlich um Verminderung oder gänzlichen Fehlens der Salzsäure im Mageninhalt des Probefrühstückes handelt, so finden wir hier keinen einzigen Fall, bei dem das Pankreasferment gefehlt hätte. Trotz des Ausfalls der Säure, wie das oben angeführt wurde, sondert die Bauchspeicheldrüse ihren Saft ab.

Die Frage nach dem Mechanismus der Sekretion in solchen Fällen ist also noch offen. Wir haben bei unseren Untersuchungen keine Störungen im Sinne einer Achylia pancreatica, wie dies Adolf Schmidt und Groß beschreibt, registrieren können. Deshalb möchten wir auf Grund unserer Feststellungen glauben, daß die von Boldyreff neuerdings behauptete rhythmische Pankreassekretion eine größere Bedeutung hat, als man bisher angenommen hat. Eine solche automatische Funktion würde dann sehr gut verstehen lassen, daß eine Störung der Funktion des Magens nicht notwendigerweise auch eine Störung der Pankreasfunktion im Gefolge zu haben braucht, wie man das nach den bisherigen Versuchen annahm.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Voit für die gütige Durchsicht der Arbeit bestens zu danken, ebenso Herrn Privatdozent Dr. Stepp für die Anregung zur Arbeit und seine freundlichen Ratschläge bei der Abfassung derselben meinen innigsten Dank.

Literatur.

Elsner: Lehrbuch der Magenkrankheiten. Kap. Achylia gastrica.

Schlecht und Wittmund: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 106.

Groß: Münch. Medizin. Wochenschr. 1912, Bd. 16.

Groß: Deutsch. Medizin. Wochenschr. 1909, Nr. 16.

Groß: Münch. Medizin. Wochenschr. 1912, Nr. 51.

Schlecht: Münch. Medizin. Wochenschr. 1908, Nr. 14.

Schlecht: Zentralblatt f. innere Medizin 1909, Nr. 6.

Müller und Schlecht: Medizin. Klinik 1909, Nr. 16 u. 17.

Stepp und Schlagintweit: Münch. Medizin. Wochenschr. 1913, Nr. 34.

Stepp und Schlagintweit: Zeitschr. f. Biologie 1913, Bd. 62.

Stepp und Schlagintweit: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1913, Bd. 112.

Koslowsky: Inaug.-Diss. 1909: Nachweis d. Trypsins u. seine diagnost. Bedeutung.

Asher und Spiro: Ergebnisse d. Physiologie 1906. Bayliss u. Starling über die chem. Borrelationen.

v. Kern und Wiener: Deutsch. Medizin. Wochenschr. 1913, Nr. 43.

Cohnheim und Klee: Zeitschr. f. physiol. Chemie 1912, Bd. 78, p. 464.

v. Noorden: Handbuch der Stoffwechselkrankheiten.

Ad. Schmidt: Münch. Medizin. Wochenschr. 1912, Nr. 5.

Frank und Schittenhelm: Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1911. Bd. 8, S. 237.

Boldyreff: Ergebnisse d. Physiologie, XI. Jahrgang, S. 121.

Lebenslauf.

Ich, Albert Boßler, bin geboren in Ruppertenrod am 10. Oktober 1888 als Sohn des Lehrers Alb. Boßler. Ich besuchte zuerst die Volksschulen in Ruppertenrod und Klein-Linden, dann das Gymnasium zu Gießen, wo ich im Februar 1908 die Reifeprüfung bestand. Die ersten 6 Semester studierte ich in Gießen, in meinem 5. Semester bestand ich die ärztliche Vorprüfung (13. Juli 1910). Mein 7. Semester brachte ich an der Universität München zu. Vom 8. bis 10. Semester war ich wieder in Gießen, woselbst ich am 3. Mai 1913 die ärztliche Approbationsprüfung bestand. Mein praktisches Jahr lief vom 15. Mai 1913 bis 15. Mai 1914. Davon war ich 8 Monate in der medizinischen Klinik zu Gießen und 4 Monate in der chirurgischen Poliklinik daselbst.